

Aus dem Pathologischen Institut des Kantonsspitals St. Gallen
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. E. Uehlinger

Das Krankheitsbild der perforierenden Tuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Werner Isler

von Stäfa

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. H. v. Meyenburg



Zürich 1949

Verlag von S. Karger in Basel

Curriculum vitae

Am 6. März 1919 wurde ich in Luzern geboren. In St. Gallen besuchte ich die technische Abteilung der Kantonsschule und schloß im Herbst 1939 mit der Maturität des Typus C ab. Die eidgenössische Lateinmaturität bestand ich im Frühjahr 1941 in Zürich. Das gesamte Medizinstudium absolvierte ich an der Universität Zürich. Staatsexamen im Frühjahr 1947.



Das Krankheitsbild der perforierenden Tuberkulose

von WERNER ISLER

In der kanalikulären Ausbreitung der Tuberkulose (Abseuchung) nimmt die Perforation eine Sonderstellung ein. Sie schafft ungewöhnliche, kurze, offene Verbindungen zwischen einander sich fremden Organen und Organsystemen. Wir kennen singuläre und multiple Durchbrüche. Die multiplen Durchbrüche können sich an verschiedenen Stellen zugleich oder nacheinander ereignen. Mit der Perforation tritt oft eine entscheidende Wendung im Krankheitsgeschehen ein, indem dieses Ereignis den letalen Verlauf einleitet oder sich zumindest im Sinne einer Raffung des Krankheitsablaufes auswirkt.

Wir unterscheiden:

a) *Typische Durchbrüche*. Sie sind verhältnismäßig häufig und singulär:

1. *Durchbruch käsiger tracheobronchialer Lymphdrüsen in einen Bronchus*. (Geissberger, Steiner, Arnstein, Dufourt). Uehlinger stellte auf 72 Späterstinfektionen mit letaler Miliar- und Hirnhauttuberkulose 13 mal einen Durchbruch verkäster Lymphknoten fest.
2. *Perforation tuberkulöser Darmgeschwüre mit nachfolgender Peritonitis*, speziell im Alter. Kalbfleisch fand bei Patienten über 60 Jahren in 5,5 % aller Darmtuberkulosen Perforationen mit tödlicher Peritonitis.
3. *Fistelnde Halslymphome*.
4. *Fistelnde Nebenhodentuberkulose*.
5. *Senkungsabszesse bei Knochentuberkulose*.

b) *Atypische Durchbrüche*. Sie weisen eine ungewöhnliche Lokalisation auf, sind in der Regel multipel und verhältnismäßig selten: Perforation einer käsigen Perikarditis in eine Herzhöhle, Durchbruch einer Lungenkaverne in die Speiseröhre.

Im Sektionsgut des Pathologisch-anatomischen Institutes des Kantonsspitals St. Gallen finden sich von 1941 bis 1947 unter 4914 Obduktionen von Patienten über 18 Jahre 102 tuberkulöse Späterstinfektionen. 3 an Tuberkulose verstorbene Patienten zeigen eine auffallende Neigung zur *atypischen und mehrfachen tuberkulösen Perforation*. Nachfolgend gebe ich diese 3 Fälle in extenso wieder.

Bemerkungen zur Darstellung: Die Krankengeschichten sind in gedrängtester Form dargestellt. Weggelassen sind Angaben über Krankheiten aus der Familien- und persönlichen Vorgeschichte, die in keinem Zusammenhang mit Tuberkulose stehen, sowie normale Untersuchungsbefunde und unwesentliche Nebenergebnisse. Auf die Wiedergabe der Sektionsprotokolle und histologischen Befunde wurde verzichtet.¹⁾

FALL 1. Kurt B., geb. 1921, gest. 19. 2. 1945. SN. 158/45. Rekrut Flab-RS. Pulmonale tuberkulöse Späterstinfektion mit Durchbruch einer Kaverne in die Speiseröhre und Übergang in schwere Darm-Tuberkulose.

Krankengeschichte: Familie tuberkulosefrei. Von Kind auf immer schwächlich. Der 23jährige B. rückt am 21. 2. 1944 mit normalem Thoraxdurchleuchtungsbefund in die Rekrutenschule ein. 3 Tage später „febrile Bronchitis“. Am 29. 2. 1944 Einweisung in das *Bezirksspital Langenthal* (Chefarzt Dr. Baumann). *Eintrittsbefund:* Asthenischer Mann mit auffallend blassem Hautkolorit. Schmerzen auf der Brust, Husten. Temperatur 40,0°. Puls 112. Blutdruck 105/65. Atmung 32/Minute, oberflächlich. BSR 55/60 mm. Blutbild: Rote Bk. 3,54 Mill. Hb. 75 %. Weiße Bk. 11 400, davon in % Stabk. 10,5, Segk. 64,5, Eos. 0, Baso. 0,5, Mono. 10,0, Lympho. 14,5. *Verlauf:* Temperatur trotz Sulfanilamiden hochfieberl, remittierend bis max. 40,3°. Am 4. 3. 1944 Pleuraexsudat links, im Tierversuch tuberkelbazillenpositiv. Gleichzeitig mit der Pleuritis flüchtige, nicht eitrige Arthritis des linken Ellbogens. Das *Thoraxröntgenbild* vom 3. 4. 1944 zeigt über dem linksseitigen Exsudatschatten fleckförmige, weiche Herdschatten bis ins Mittelfeld und eine Schwellung der gleichseitigen Hiluslymphknoten, und am 3. 5. 1944: Zwerchfellhochstand rechts; Exsudatschatten links ausgedehnter; auf den Hilus einstrahlende streifige Verschattung im linken Mittel- und Oberfeld. Am 6. 4. 1944 (Ende der 6. Krankheitswoche) erstmals *Tuberkelbazillen* im Auswurf. Die über Monate sich hinziehende, nie völlig erreichte Entfieberung wird durch unregelmäßig eingestreute, mehrtägige Fieberanstiege unterbrochen. Das Pleu-

¹⁾ Für Überlassung der Krankengeschichten bin ich zu großem Dank verpflichtet: Herrn Dr. med. E. Baumann, Chefarzt des Bezirksspitals Langenthal. Herrn Dr. med. O. Gsell, Chefarzt der Medizinischen Klinik des Kantonsspitals St. Gallen. Herrn Prof. Dr. med. Hadorn, Direktor der Medizinischen Poliklinik der Universität Bern. Herrn Dr. med. Oberholzer, Chefarzt der Chirurgischen Klinik des Kantonsspitals St. Gallen. Herrn Dr. med. J. Steiger, Chefarzt des Sanatoriums Wallenstadtberg. Herrn Dr. med. Stutz, Eidg. Militärversicherung St. Gallen.

raexsudat bleibt stationär. Die Blutsenkungsreaktion fällt langsam von 60/65 mm (1. Krankheitsmonat-KMt.) auf 17/29 mm (7. KMt.) ab. Das Gewicht nimmt vom 4. bis 7. KMt. um 7 kg zu. Das Allgemeinbefinden ist gut. Am 13. 10. 1944 (9. KMt.) tritt B. bei unverändertem röntgenologischen Lungenbefund im *Sanatorium Wallenstadtberg* (Chefarzt Dr. Steiger) eine Höhenkur an. *Anfang Juli 1944* (Ende 5. KMt.) druckschmerzhaft, flache, 5-frankenstückgroße *Vorwölbung an der früheren Pleurapunktionsstelle links am Rücken*. Punktion des Abszesses am 14. 11. 1944 ergibt 20 ccm dickflüssigen, wenig tuberkelbazillenhaltigen Eiter. 3 Monate später, am 3. 12. 1944 (*Mitte 10. KMt.*) *Spontanperforation des kalten Abszesses nach außen*.

Anfangs des 11. KMt. setzt mit unregelmäßigem, septischem Fieber ein neuer Krankheitsschub ein (Abb. 1). Trotzdem bildet sich der Lungen- und Brustfellbefund zurück. Ende des 11. KMt. wird der Bauch stark gebläht. Es treten zeitweise Bauchschmerzen auf. Die Pulsfrequenz steigt kontinuierlich an. Am Anfang des 12. KMt. beginnen heftige, anhaltende Durchfälle. Nach raschem Verfall tritt am 19. 2. 1945, nach einer Gesamtkrankheitsdauer von 12 Monaten, der Tod ein.

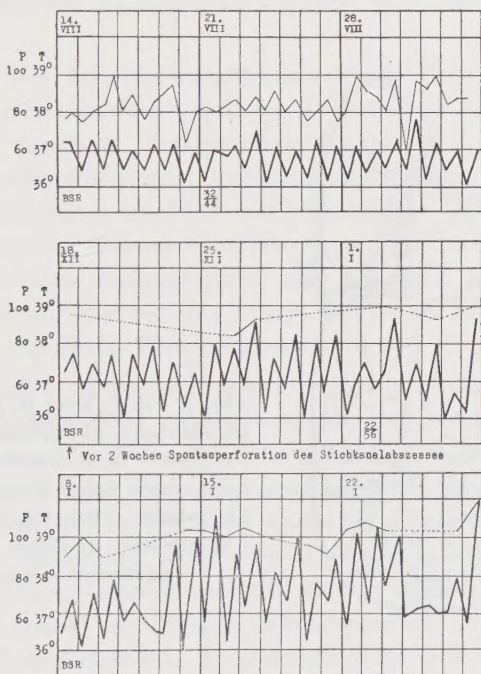


Abb. 1. Fall 1. Kurt B. Ausschnitte aus der Temperaturtabelle.

Die *klinische Schlußdiagnose* lautet: Primärtuberkulose links mit Primärinfiltrat im linken Lungenunterfeld. Pleuritis exsudativa links. Schwere Peritonitis tuberculosa. Kalter Brustwandabszeß links an der Pleurapunktionsstelle.

Sektionsbefund:

Todesursache: Embolie in den rechten Lungenunter- und linken Oberlappen, ausgehend von Thrombosen beider Femoralvenen und des Plexus prostaticus.

Primärkomplex: Mischinfizierter, gangränös zerfallender tuberkulöser Primärherd im linken Lungenunterlappen mit Bildung zweier 3 und 2½ cm großer Kavernen. Käsig Tuberkulose der Bifurkationslymphknoten.

Durchseuchung: Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva totalis links. Schwartige Verwachsungen mit käsigen Einschlüssen des linken Lungenunterlappens. Miliare Metastasen in allen rechten Lungenlappen, im linken Oberlappen und in der Milz.

Abseuchung: Fistel zwischen einer parahilären, ½ cm großen, fuchsbauartig mit den linken Lungenunterlappenkavernen verbundenen Höhle und Oesophagus (Abb. 2). Schwerste ulceröse Dünn- und Dickdarmtuberkulose mit zahlreichen gedeckten und ungedeckten Geschwürsperforationen in die Bauchhöhle. Diffuse käsige, kotige Peritonitis mit 1000 ccm Exsudat. Durchbruch der käsigen Pleuritis im 8. ICR nach außen mit Fistelbildung unterhalb dem linken Schulterblatt. Gangraenöse Bronchitis im Abflußgebiet der Kavernen im linken Lungenunterlappen.

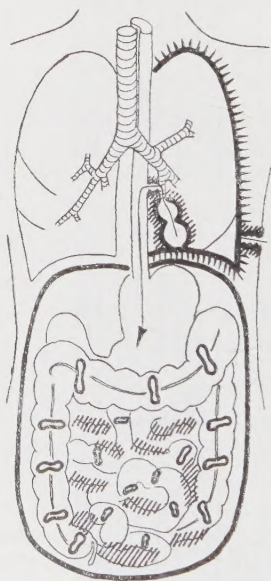


Abb. 2. Fall 1. Kurt B. 23j. Tuberkulöse Durchbrüche. a) Stichkanal der Pleurapunktion – linke Brusthöhle. b) Primärherdkaverne linker Lungenunterlappen – Pleurahöhle. c) Primärherd-Nebenkaverne – Speiseröhre. d) Dünn- und Dickdarmgeschwüre – Bauchhöhle.

Epikrise.

Wann die pulmonale Erstinfektion stattgefunden hat, ist unbekannt. Sicher ist, daß sie vor Einrücken in die Rekrutenschule am 21. 2. 1944 erfolgt ist. Die Primärperiode der tuberkulösen Infektion verläuft subjektiv und objektiv vollkommen stumm. Besonderes

Interesse verdient die *Thoraxdurchleuchtung* am 22. 2. 1944, die noch 3 Tage vor Ausbruch der *Pleuritis exsudativa* einen völlig normalen Befund ergibt!

Interessant an diesem Fall ist der klare biphasische Verlauf nach der Späterstinfektion. 1. Phase: Postprimäre Frühevolution mit progressiver protrahierter Durchseuchung. 2. Phase: Abseuchung, eingeleitet im 11. Krankheitsmonat mit dem Durchbruch einer linksseitigen Lungenunterlappenkaverne in die Speiseröhre.

Die Krankheitserscheinungen beginnen hochfebril mit einer linksseitigen *Pleuritis exsudativa* und einem monoartikulären tuberkulösen Rheumatoid (*Poncet*) im linken Ellbogen. Quellherd der *Pleuritis* ist ein homolaterales, frisches tuberkulöses Spätprimärinfiltrat im linken Lungenunterlappen mit Verkäsung der linksseitigen Hiluslymphknoten. Es läßt sich nachträglich nicht mehr entscheiden, ob eine haematogene *Pleuritis* oder eine Kontaktpleuritis vorliegt.

Während des Exsudatwachstums und der sehr protrahierten Rückbildung weisen zunächst zwei um 39,5° und 38,5° remittierende, 2½ Wochen dauernde Fieberschübe, später die auf subfebrile Temperatur aufgepfropften, unregelmäßig eingestreuten, kurzfristigen Fieberschübe bis 39,8° auf wiederholte Bazillaemien hin. Diese haematogenen Tuberkelbazillen-Aussaaten führen zu miliaren Metastasen in allen Lungenlappen und der Milz. Die Streuherde liegen in der entfalteten rechten Lunge dichter als in der durch das Exsudat komprimierten linken Lunge.

Das Exsudat bildet sich allmählich zurück und es werden dadurch im Röntgenbild lokale bronchogene Streuherde des inzwischen kavernös zerfallenden Primärherdes im linken Lungenunterlappen freigelegt. Das Allgemeinbefinden bessert sich, das Körpergewicht nimmt zu. *Trotzdem weisen die sehr verzögerte Exsudatresorption, die andauernd subfebrilen Temperaturen, die andauernd erhöhte Blutsenkungsreaktion und die mäßige Linksverschiebung bei sinkender Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen auf fortdauernde Aktivität der Tuberkulose hin.* Anatomisch zeigt sich dies in der unvollkommenen Exsudatresorption, in der teilweisen Exsudatverkäsung und in der Fistelung des Punktionskanales.

Die 2. Phase der Krankheit mit fast schlagartiger Wendung zum bösartigen Verlauf wird durch die Mischinfektion der Pleurafistel eingeleitet, welche mit der Primärherdkaverne in Verbindung

tritt. Als Folge dieser Mischinfektion ist wohl auch die zweite Perforation der Primärherdkaverne über eine mit ihr kommunizierende Nebenerfallshöhle in den untersten Abschnitt der Speiseröhre zu werten. Dadurch werden Magen und Darmkanal von der Primärherdkaverne dauernd mit einer ungewöhnlich großen Zahl von Tuberkelbazillen gespeist. Es entwickelt sich eine sehr ausgedehnte Dünn- und Dickdarmtuberkulose. Alle Darmabschnitte weisen zahlreiche gedeckte und ungedeckte Geschwürsdurchbrüche in die Bauchhöhle auf. Kotige und käsige Perforationsperitonitis führen zu erneutem septischem Fieber und zu terminaler Tachykardie mit Tod an Herzversagen.

FALL 2. Anton S., geb. 1917, gest. 13. 5. 1946. SN. 362/46. Schuhmacher. Pulmonale tuberkulöse Späterstinfektion mit produktiv-exsudativer und kavernöser Lungentuberkulose. Schwartig-käsige Pleuritis links mit Durchbruch in und durch die Brustwand. Ausgedehntes tuberkulöses mischinfiziertes Geschwür der linken Brustwand.

Krankengeschichte: Familie tuberkulosefrei. Der kräftige und bisher gesunde S. erkrankt plötzlich am 18. 3. 1945 mit 39,5° Fieber an einer linksseitigen Pleuritis. Die Entfieberung zieht sich über 3½ Monate hin. Die Resorption des Exsudates bleibt aus. Die ganze Zeit über besteht Husten ohne Auswurf und leichte Atemnot. Gewichtsverlust von 10 kg innert 4 Monaten. *Thoraxaufnahme* vom 30. 6. 1945: Linke Thoraxseite geschrumpft. Rechtes Zwerchfell flach, glatt, Sinus frei. Rechte Lungenfelder hell. Linkes Unter- und Mittelfeld mit Exsudatschatten. Rechte Hiluslymphknoten leicht vergrößert, scharf abgesetzt. Herz deutlich nach rechts verlagert. Im 5. KMt. setzt ein neuer Fieberschub ein. Am 29. 9. 1945 (7. KMt.) Eintritt in das *Sanatorium Wallenstadtberg* (Chefarzt Dr. Steiger). *Eintrittsbefund:* Reduzierter AZ. Temperatur 38,5°. Puls 125. Blutdruck 115/70. BSR 80/125. Blutbild: Hb. 85 %. Rote Bk. 3,6 Mill. Weiße Bk. 15 000, davon in % Stabk. 26, Segk. 62, Eos. 1, Baso. 0, Mono. 5, Lympho. 6. Neutrophile toxisch granuliert. Im Auswurf *Tuberkelbazillen*. *Verlauf:* Andauernd re- bis intermittierendes Fieber. Blutsenkungsreaktion dauernd stark beschleunigt. Körpergewicht ständig sinkend. Die *Thoraxaufnahme* vom 19. 12. 1945 (Ende 9. KMt.) zeigt links eine ausgedehnte Schwarte, rechts zahlreiche, frische, kleinfleckige Streuherde.

Mitte 7. KMt. entwickelt sich um den *Stichkanal der Pleurapunktion* vorn links ein *Brustwandabszeß*. (Pleurapunktion am 3. 10. 1945 = 7. KMt.) Seine Punktion ergibt reichlich rahmigen Eiter mit massenhaft Tuberkelbazillen. Der Abszeß tritt in *offene Verbindung mit der Brusthöhle* und es entsteht ein umschriebener Spontanpneumothorax. Trotz wiederholter Punktionen dehnt sich der Einschmelzungsprozeß langsam aus, die Haut darüber verfärbt sich livid. Anfangs 11. KMt., 3½ Monate nach seinem Auftreten, *bricht der Abszeß auf breiter Fläche auf*, arrodirt 6., 7. und 8. Rippe und sackt etwas nach unten ab. Über dem linken Rippenbogen entwickelt sich ein riesiges Hautgeschwür unter Freilegung des Skelettes. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Die Tagesschwankungen des

bisher intermittierenden Fiebers verkleinern sich stetig, die Temperatur sinkt auf afebrile Werte. Die immer ausgesprochen beschleunigte Herzaktion steigt an und weist Spitzen bis 160/Min. auf. Der Puls wird immer schlechter gefüllt. Atemnot und Cyanose nehmen zu. Am 13. 5. 1946 tritt der Tod ein nach einer Gesamtkrankheitsdauer von 14 Monaten.

Die *klinische Schlußdiagnose* lautet: Einseitig kavernöse, vorwiegend infiltrative Lungentuberkulose links mit Streuung in die rechte Lunge. Pleuritis exsudativa links. Tuberkulöses Empyem links mit Spontanperforation nach außen. Tuberkulöses Riesengeschwür der linken Brustwand.

Sektionsbefund:

Chronisch produktive-exsudative und kavernöse Lungentuberkulose mit schwartig-käsiger Pleuritis links.

Zwei hilusnahe, $2\frac{1}{2}$ cm große, ungereinigte Kavernen im linken Lungenoberlappen mit *Durchbruch der einen in den Interlobärspace, breit-offener Verbindung der andern Kaverne mit einem exulcerierten Hilusbronchus* links. Käsige Interlobärpleuritis links. Schwartige und *käsige Pleuritis links mit Durchbruch in und durch die Brustwand*. Bildung eines 20 : 10 cm messenden *Riesengeschwürs der linken Brustwand* mit Arrosion der 6., 7. und 8. Rippe (Abb. 3).

Azinös-produktive, azinös- und lobulär-käsige Pneumonie in allen rechten Lungenlappen mit Konfluens und kavernösem Zerfall in der rechten Lingula. Azinös-nodöse Streuherde in beiden linken Lungenlappen.

Miliare Tuberkel in Milz und Leber. Schiefrige Induration und Lymphangitis reticularis mit kreidigen Einschlüssen in der linken Lungenspitze.

Schrumpfung und Atelektase der linken Lungenlappen. Verziehung des Herzens nach links. Lungen-Brustwand- und Lungen-Zwerchfellverwachsung rechts.

Kreidige Hiluslymphknoten rechts. Hyalin-nodöse Tuberkulose der Hiluslymphknoten links (Lymphknotenanteil des Primärkomplexes).

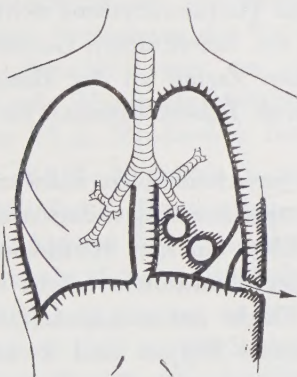


Fig. 3a.

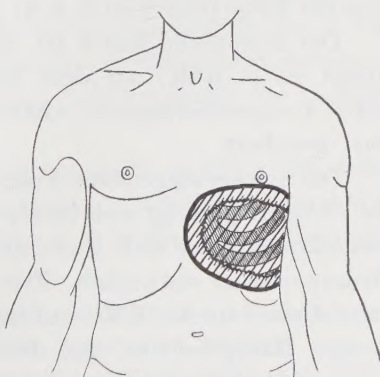


Fig. 3b.

Abb. 3a und 3b. Fall 2. Anton S. 29j. Tuberkulöse Durchbrüche. a) Punktionskanal – Restempyemböhle links; Bildung eines Riesengeschwürs der linken Brustwand. b) Lungenkaverne linker Oberlappen – Interlobärspace.

Epikrise.

Beim vorliegenden Fall erstrecken sich die Krankheitserscheinungen über 14 Monate, wobei im pausenlos-progredienten Verlauf 2 Phasen hervortreten. 1. Phase: Hochfebrile Pleuritis exsudativa mit protrahierter und unvollkommener Entfieberung über 14 Wochen. 2. Phase: Eingeleitet durch den kavernösen Zerfall in der linken Lunge. Im Stichkanal der Pleurapunktion Ausbildung eines ausgedehnten Brustwandabszesses.

Der Ausgangspunkt des tuberkulösen Prozesses ist nach dem Sektionsbefund zweifellos eine *tuberkulöse Späterstinfektion*. Vom pulmonalen Primärkomplex ist nur noch der lymphoglanduläre Anteil als kreidige und hyalin-nodöse Hilusdrüsentuberkulose nachweisbar. Die Primärperiode bleibt symptomlos. Im Anschluß an die vorwiegend produktive Ausbildung des Primärkomplexes kommt es zu einer haematogenen Frühstreuung mit Puhl'schen Lungenspitzenmetastasen links. Die *Pleuritis exsudativa* löst die ersten klinischen Krankheitserscheinungen aus. Nachträglich läßt sich nicht mehr entscheiden, ob eine haematogene, eine kanalikuläre oder eine Kontaktpleuritis vorliegt.

Die Tuberkulose behält immer die Oberhand über die Abwehrkräfte. Der weitere Verlauf ist ein atypischer: das Exsudat kommt nicht zur Resorption, die Temperatur bleibt fast andauernd subfebril. Im Exsudatgebiet verdickt sich die Pleura schwartig und die Schwarte hat Einziehung und Schrumpfung der linken Brustkorbseite zur Folge (schon im 5. KMt. auf der Thoraxaufnahme sichtbar).

Der eigentliche Knick im Ablauf des tuberkulösen Geschehens erfolgt im 6. KMt. mit dem *kavernösen Zerfall* an der Basis des linken Lungenoberlappens, klinisch durch Tuberkelbazillen im Auswurf gesichert.

Die schwerwiegendste Folge der entscheidenden Schwächung der Abwehrlage zeigt sich in der Bildung eines ausgedehnten *Brustwandabszesses*, der sich Ende des 7. KMt. um den Stichkanal der Pleurapunktion entwickelt. Trotz vieler Punktionen bricht dieser kalte Abszeß im 11. KMt. auf breiter Fläche auf und hinterläßt ein riesiges Hautgeschwür, auf dessen Grund Rippen und Zwischenrippenmuskulatur freiliegt. Die andauernden septischen Fieber sind wesentlich durch die Resorption toxischer Stoffe bedingt, einerseits durch die verkäsende Pleuritis (große Resorptionsfläche!), andererseits durch die Mischinfektion des kalten Abszesses (eitrige Entzündung!). Die Exsudatverkäsung ist eine weitere Folge der Resistenz-

losigkeit. Ferner führt der Durchbruch einer Kaverne in den linken Interlobärspalt zu ausgedehnter Verkäsung der Pleura. Das Bild, das sich bei der Sektion bietet, ist ein sehr eigenartiges: Die schwartig verdickte Pleura costalis ist an mehreren Stellen käsig durchbrochen, die linke Brustwand durch die Käsmassen von der Pleuraschwarte getrennt und die durch ein gewaltiges Hautgeschwür über dem linken Rippenbogen bloßgelegte Zwischenrippenmuskulatur vom Senkungsabszeß ebenfalls an mehreren Stellen durchbrochen. Die Knorpelanteile der 6.–8. Rippe zeigen tiefe Usuren. Eine Kaverne im linken Lungenoberlappen kommuniziert mit dem dick verkästen Interlobärspalt. Eine weitere Kaverne steht in breitoffener Verbindung mit einem exulzerierten Hilusbronchus. Man hat den Eindruck, als ob die Gewebe fast widerstandslos der Einschmelzung anheimgefallen wären.

Gleichzeitig mit dem abszedierenden Prozeß geht die haematogene Ausbreitung weiter. Miliare Streuherde in den rechten Lungenlappen sind klinisch im 9. KMt. festgestellt (Thoraxaufnahme 19. 12. 1945). Anatomisch bevorzugen diese Metastasen eindeutig die interlobären Lappenrandgebiete (Periscissurite). Gleichzeitige progrediente kanalikuläre Prozesse findet man in den linken Lungenlappen als locker verteilte azinöse, z. T. fibrös abgekapselte, z. T. verkäste Herde.

Die klinisch stark hervortretende Kreislaufinsuffizienz (nie verschwindende Atemnot, andauernde Tachykardie) ist in der ersten Krankheitsphase größtenteils durch mechanische Momente ausgelöst: Verziehung des Herzens durch das Exsudat. In der 2. Phase der Krankheit tritt zur mechanischen Kreislaufbehinderung eine toxische Myokardschädigung hinzu. Anhaltspunkte für spezifische oder fokale Myokarditis fehlen.

FALL 3. *Sophie S.*, geb. 1883, gest. 23. 8. 1947. SN. 646/47. Schneiderin. Haematogene Tuberkulose. Mehrfache Durchbrüche tuberkulöser Empyeme nach außen und in den linken Herzvorhof. Fistelnde Halsdrüsentuberkulose.

Krankengeschichte: Familie tuberkulosefrei. S., früher nie ernsthaft krank, leidet seit 1939 an Herzbeschwerden. Im August 1946, 63jährig, treten nach einigen Monaten mit subfebriler Temperatur, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme rechts tuberkulöse Halslymphome auf. Trotz mehrmaliger Punktionen perforieren diese 3 Monate später spontan nach außen. Im Dezember 1946 bricht ein rasch auftretender kalter Abszeß von der kariösen 3. Rippe rechts durch die Brustwand. Trotzdem arbeitet S. als Schneiderin weiter bis am 12. 2. 1947: Eintritt in die *chirurg. Klinik des Kantonsspitals St. Gallen* (Chefarzt Dr. Oberholzer).

Eintrittsbefund: 150 cm große, 39,0 kg schwere, krank aussehende Frau. Temperatur 37,5°. Puls 90, unregelmäßig, schlecht gefüllt. Blutdruck 140/80. BSR 98/126 mm. Blutbild: Hb. 60 %. Rote Bk. 3,1 Mill., weiße Bk. 3600, davon in % Stabk. 14, Segk. 67, Eos. 2, Baso. 0, Mono. 0, Lympho. 11. Schwere Atemnot. Sezernierende Fistelöffnungen in der rechten Supraclaviculargrube und im 2. Intercostalraum rechts parasternal. **Thoraxaufnahme** vom 17. 2. 1947: handbreite Exsudatverschattung im linken Lungenunterfeld; Herzschatten nach rechts verbreitert. Exsudat im Tierversuch auf Tuberkelbazillen negativ. **Verlauf:** Temperatur bleibt subfebril, unterbrochen durch ungeordnet auftretende, kurzfristige, remittierende Fieberschübe. Blutsenkungsreaktion andauernd sehr hoch. Die Exsudatresorption erstreckt sich über 6 Monate. Das Blutbild zeigt eine ausgesprochene Leukopenie, Lymphopenie und Linksverschiebung. Mitte März 1947 (8. KMt., vom Auftreten der Halslymphome ab) neues tuberkulöses Lymphom über dem Jugulum rechts, 7 Wochen später spontan nach außen perforierend. **Thoraxaufnahme** von 19. 6. 1947 (Mitte 11. KMt.) deckt eine dichte miliare Aussaat in allen Lungenfeldern auf. Anfangs 13. KMt., am 7. 8. 1947, erstmals *Tuberkelbazillen* im Auswurf festgestellt. Am 23. 8. 1947 (Mitte 13. KMt.) plötzliche Verschlimmerung: heftige Atemnot, stark ansteigende Pulsfrequenz, Benommenheit. Nach wenigen Stunden Eintritt des Todes, nach einer Gesamtkrankheitsdauer von 13½ Monaten.

Die *klinische Schlußdiagnose* lautet: Chronische Miliartuberkulose. Karies der 3. Rippe links und des Brustbeins mit Fistelbildung. Halsdrüsentuberkulose mit Fisteln. Status nach Pleuritis exsudativa links. Myodegeneratio cordis.

Sektionsbefund:

Hämatogene Tuberkulose: Miliartuberkulose. *Pericarditis caseosa pt. purulenta pt. fibrosa adhaesiva tuberculosa* mit Bildung mehrerer abgesackter Eiterkammern. *Durchbruch einer Eiterkammer in den linken Herzvorhof.* Abgekammertes tuberkulöses *Empyem* über dem linken Lungenoberlappen mit *Durchbruch durch die Brustwand* im 2. und 3. ICR. *Pleuritis nodosa pt. serofibrinosa tuberculosa* über dem linken Lungenunterlappen mit 300 ccm Exsudat.

Fistelnde Halslymphknotentuberkulose rechts (Abb. 4).

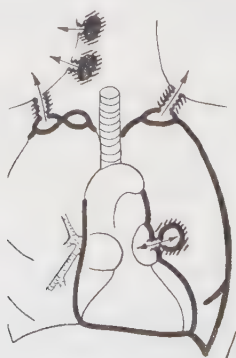


Abb. 4. Fall 3. Sophie S. 64j. Tuberkulöse Durchbrüche. a) Halslymphome rechts – nach außen. b) Empyemhöhlen der Brusthöhlenkuppen – nach außen. c) Käsiges Perikarditis – linker Vorhof und linker Lungenoberlappen.

Epikrise.

Die Pathogenese dieser Tuberkulose ist nachträglich nicht mit Sicherheit abzuklären. Das Fehlen von Restbefunden eines alten tuberkulösen Primärkomplexes bei der Sektion weist auf die Möglichkeit einer *tonsillären Spät-Erstinfektion* hin, mit den rasch anschwellenden und käsig einschmelzenden Halsdrüsen vor und hinter dem rechten Kopfnickermuskel als lymphoglandulären Anteil des Primärkomplexes.

Die zweite Möglichkeit, die sich nicht sicher ausschließen läßt, ist die *Altersexazerbation*. Die durch die Erstinfektion mit Tuberkelbazillen erworbene Allergie und spezifische Resistenz sinkt nach *Schürmann* im Laufe der Zeit allmählich ab und kann im hohen Alter wieder zur Normergie zurückkehren. In mancher Hinsicht läßt sich ein Vergleich mit dem Stadium im Anschluß an die Primoinfektion ziehen. Das wesentliche Merkmal ist dabei jedenfalls die ausgeprägte Schwellung und Verkäsung der Lymphknoten, wie dies sonst nur in der Primärperiode beobachtet wird.

Die *endogene lymphoglanduläre Exazerbation Ghon's* wird bei der Sektion alter Leute häufig gefunden. *Kalbfleisch* kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Alterstuberkulose zum Schluß, daß die lymphoglanduläre Reinfektion ein harmloser, die hintereinander geschalteten Lymphknotenstadien nicht überschreitender Prozeß sei; jedenfalls sei sie nicht Ursache haematogener Streuungen. Als Quellherd für die Altersexazerbation nimmt *Kalbfleisch* fast ausschließlich einen alten exogenen Puhl'schen Reinfekt in einer Lungenspitze an. Durch Auflockerung und Defekt in der Kapsel werden die noch virulenten Tuberkelbazillen frei.

Andererseits können Lungen- und Drüsenpol, selbst wenn sie völlig verkalkt oder verknöchert sind, im höheren Alter durch Resorption und Ersatz mit Bindegewebe, im Drüsenpol auch durch Ersatz mit lymphatischem Gewebe, verschwinden. In unserem Falle liegt es nahe, an eine *echte exogene Reinfektion* im Sinne *Schürmann's*, d. h. mit geschwundener spezifischer Resistenz, zu denken. Die Tuberkulose entspräche dann im Charakter genau dem Ablauf einer Erstinfektion.

Die Pleuritis exsudativa zeigt den Beginn der haematogenen Generalisation an. Das Ausbleiben der Exsudatresorption weist auf die ungünstige Abwehrlage hin. Im Krankheitsverlauf zeigt sich bald eine merkwürdige Widerstandslosigkeit der Gewebe: Im 3. KMt.

schmelzen die tuberkulösen Halslymphome ein und brechen nach außen durch; über beiden Lungenoberlappen bilden sich abgekammerte Empyeme, die im 4. und 10. KMt. durch die Brustwand nach außen perforieren. Tuberkelbazillen konnten nur im Eiter der fistelnden Halslymphome nachgewiesen werden. Es ist der Indolenz des Alters zuzuschreiben, daß die schwere Tuberkulose ohne wesentliche subjektive Symptome bleibt. Objektiv bestehen meist subfebrile Temperatur mit häufigen Fieberzacken, sehr hohe Blut-senkungsreaktion, ausgesprochene Leukopenie, Lymphopenie und Linksverschiebung.

Neben dieser auffallenden Resistenzlosigkeit der Gewebe, die in wenigen Wochen dem einschmelzenden tuberkulösen Prozeß zum Opfer fallen, breiten sich gleichzeitig die Tuberkelbazillen schubweise auf dem Blutwege weiter aus und setzen neue Herde. Die unregelmäßig auftretenden, kurzfristigen, remittierenden Fieberschübe sind klinisch faßbare Zeichen der Bazillaemien. Erst im 11. KMt. entdeckt man eine dichte miliare Lungenaussaat. Bei der Sektion bietet sich das typische Bild der Altersgeneralisation: Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren. Histologisch finden sich verschieden alte Tuberkel in allen Organen nebeneinander, einzelne verkäst, andere zentral hyalinisiert und wieder andere noch rein zellig. Demnach müssen die befallenen Organe in mehreren, zeitlich auseinanderliegenden Streuschüben besiedelt worden sein.

Wann die tuberkulöse Perikarditis aufgetreten ist, läßt sich hernach nicht mehr festlegen. Die während des ganzen Krankheitsverlaufes gleichzeitig bestehende Herzinsuffizienz überdeckt die klinischen Symptome. Röntgenologisch ist der Herzschatten von Anfang an verbreitert. Bei der Obduktion zeigt sich ein seltenes Bild: Der Herzbeutel ist allseitig vollständig verwachsen, verdickt und über dem linken Ventrikel mehrkammerig käsig-eitrig eingeschmolzen. Die Käsemassen sind in den linken Vorhof eingebrochen. Klinisch bezeichnet die plötzliche Verschlimmerung wenige Stunden vor dem Tod (heftige Atemnot, stark ansteigende Pulsfrequenz) den Zeitpunkt des Durchbruches.

Einen weiteren Fall des seltenen Einbruches einer käsigen Perikarditis in eine Herzhöhle erwähnt *Uehlinger* in der Schw. med. Wo'schr. Nr. 45, 1933.

In diesen 3 Fällen kommen typische und atypische tuberkulöse Durchbrüche nebeneinander vor. Sie treten an folgenden Stellen auf:

Fall 1: Stichkanal der Pleurapunktion – linke Brusthöhle.

Primärherdkaverne linker Lungenunterlappen – Pleurahöhle. Primärherd-Nebenkaverne – Speiseröhre. Dünn- und Dickdarmgeschwüre – Bauchhöhle.

Fall 2: Punktionskanal – Restempyemhöhle links; Bildung eines Riesengeschwüres der linken Brustwand. Lungenkaverne linker Oberlappen – Interlobäerspalt.

Fall 3: Halslymphome rechts – nach außen. Empyemhöhlen der Brusthöhlenkuppe – nach außen. Käsig Herzbeutelentzündung – linker Vorhof und linker Lungenoberlappen.

Die *anatomisch-topographischen Verhältnisse* spielen für die *Folgen* der Perforation eine ausschlaggebende Rolle. So verursacht im Fall 3 der Einbruch der käsigen Perikarditis in den linken Vorhof den sofortigen Tod. Im gleichen Fall ziehen dagegen die nach außen fistelnden Halslymphome keine unmittelbaren Folgen nach sich. Eine ernste Bedeutung hat der Durchbruch durch die Brustwand mit offener Verbindung zum Pleuraraum. Im Fall 1 bereitet die damit eintretende Mischinfektion der käsigen Pleuritis den Boden zur Perforation der Primärherdkaverne in die Speiseröhre. Die gewaltige Überschwemmung des Darmtrakts (direkte Speisung vom zerfallenden Primärherd aus!) führt zu schwerer ulzeröser Darmtuberkulose und schließlich zum Tod an Perforationsperitonitis. Ähnlich liegt der Fall 3: Durchbruch abgekammerter Pleuraempyeme durch die Brustwand mit nachfolgender Mischinfektion des Lungen- und Brustfells gibt den Anstoß zur Perforation der käsigen Perikarditis in den linken Vorhof und damit zum Exitus letalis. Im Fall 2 entwickelt sich aus dem Stichkanalabszeß ein 20 : 10 cm messendes Riesengeschwür der Brustwand mit Produktion großer Mengen giftiger Abbauprodukte (Nekrose!), welche wegen den ausgedehnten Resorptionsflächen (Lungen- und Brustfell, Geschwürsgrund) den Herzmuskel schädigen und mittelbar den Tod verursachen.

Die Perforation im Ablauf der Gesamtfektion.

Bei den ersten beiden Beobachtungen handelt es sich um eine tuberkulöse pulmonale *Spät-Erstinfektion*, die mit einer hochfebrilen Pleuritis exsudativa einsetzt. Die atypische Weiterentwicklung zeigt sich in der verzögerten Entfieberung und im Ausbleiben der Exsudatresorption. Blutsenkungsreaktion und Blutbild ergeben nie normale Befunde. Unregelmäßig auftretende Fieberzacken und kurzdauernde

Fieberschübe zeigen Bazillaemien an und damit die haematogene Weiterentwicklung. Mitten in dieser postprimären Frühevolution bildet sich im 5. bzw. 7. KMt. im Stichkanal der Pleurapunktion ein kalter Abszeß aus, der im 10. bzw. 11. KMt. spontan nach außen durchbricht. Diese Perforation leitet im 1. Fall den letalen Verlauf ein: Der Mischinfektion der käsigen Pleuritis schließt sich ein Durchbruch der Primärherdkaverne in die Speiseröhre an mit Entwicklung einer sehr schweren Dünn- und Dickdarmtuberkulose. Die ausgedehnte Abseuchung von der Durchbruchsstelle aus führt ihrerseits in kürzester Zeit zum Tod an Perforationsperitonitis (im 12. KMt.).

Im Fall 2 wird durch die Spontanperforation des Stichkanalabszesses im 11. KMt. die bereits bösartige Entwicklung, welche mit dem kavernösen Zerfall im linken Lungenoberlappen und der damit eingeleiteten bronchogenen Abseuchung (6. KMt.), beschleunigt. Der mischinfizierte Stichkanalabszeß dehnt sich sehr rasch zu einem riesigen Brustwandgeschwür aus und erweckt den Eindruck, als ob die Gewebe der tuberkulösen Einschmelzung völlig widerstandslos anheimfallen würden. Wie im Fall 1 geht gleichzeitig mit dem abszedierenden Prozeß die Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Blutweg weiter. In verschiedenen Streuschüben kommt es zu miliaren Herdbildungen in den kontralateralen Lungenlappen, in Leber und Milz. Der Tod tritt im 14. KMt. unter dem Bilde der Kreislaufinsuffizienz ein.

Im Fall 3 liegt mit Wahrscheinlichkeit eine exogene echte Reinfektion vor. Zunächst brechen die sehr rasch anschwellenden Halslymphome vor und hinter dem rechten Kopfnickermuskel nach außen durch, ohne unmittelbare Folgen. Schleichend entwickelt sich eine Pleuritis exsudativa links. Diese verläuft subjektiv und objektiv recht symptomarm, wie dies im höheren Alter häufig der Fall ist. Die von der Regel abweichende Weiterentwicklung wird in der Ausbildung abgekammerter Empyemhöhlen über beiden Lungenoberlappen offenbar. Ihr Spontandurchbruch nach außen schafft die Bedingungen zur Mischinfektion und bestimmt dadurch den bösartigen Verlauf. Die Infektion greift per continuitatem auf den Herzbeutel über. Es entwickelt sich eine käsige Perikarditis, die im 13. KMt. in den linken Vorhof einbricht und den Tod zur Folge hat. Ständig subfebrile Temperatur, stark erhöhte Blutsenkungsreaktion, erhebliche Leukopenie ohne nennenswerte Linksverschiebung, Lymphopenie und Anämie bestehen vom Beginn der

Beobachtung ab unverändert. Wie in den ersten beiden Fällen geht auch hier neben den perforierenden und abseuchenden Prozessen eine protrahierte hämatogene Durchseuchung einher.

Heilt beim „gewöhnlichen“ tuberkulösen Durchbruch, z. B. eines verkästen Lymphknotens in einen Bronchus, sehr oft die Einbruchswunde wieder zu und vernarbt schließlich (*Geissberger, Arnstein, Dufourt*), hat somit lediglich lokale Bedeutung, so trifft die atypisch und mehrfach perforierende Tuberkulose den gesamten Organismus. Die Bildung von Fisteln hat eine geschwächte Abwehrlage zur Voraussetzung, die wiederum für das bestehen bleiben der Fisteln ausschlaggebend ist. Als verschlimmernder Faktor wirkt sich die Mischinfektion aus.

Aus der Einordnung des Durchbruchs in den gesamten Krankheitsverlauf der tuberkulösen Infektion ist die Beziehung zur Erstinfektion auffallend. Diese Feststellung führt uns zur Untersuchung der

Ursachen der Perforation.

a) Primoinfektion und Perforation.

Die Bedingungen zur malignen Entwicklung der Erstinfektion sind nicht bekannt. *Uehlinger* führt als prognostisch ungünstig zu wertende Symptome an: Wiederholte Fieberschübe, andauernd hohe Blutsenkung, Leukopenie mit progredienter Linksverschiebung, myeloblastäre Reaktion, andauernd hohe Tachykardie bei fehlendem Fieber, über lange Zeit nicht zur Resorption kommende Primärinfiltrate. Als weiteres Glied möchten wir die *Perforation* beifügen.

Die *atypische und mehrfach perforierende Tuberkulose* hat eine infauste Prognose. In unseren ersten beiden Fällen tritt diese Art des Durchbruches mitten im Verlauf der unmittelbar an die tuberkulöse Spät-Erstinfektion anschließenden postprimären Weiterentwicklung auf. Für den bösartigen Verlauf bezeichnend ist, daß es dem Organismus nie gelingt, auch nur vorübergehend den Kampf gegen die Tuberkelbazillen erfolgreich zu führen. Vom Ausbruch der Krankheitserscheinungen weg schreitet die Tuberkulose pausenlos fort: Die Pleuritis exsudativa als Frühmanifestation der tuberkulösen Primoinfektion kommt in beiden Fällen nicht zur Ausheilung. Das Exsudat verkäst, die Temperatur bleibt andauernd erhöht, die Blutsenkungsreaktion stets beschleunigt. Im Fall 1 ist das Reihenblutbild konstant normal, im Fall 2 zeigt das einzige Blutbild in der Mitte des Krankheitsablaufes eine Leukocytose von 15 000 mit Linksverschiebung und toxischer Granulierung. Beide Fälle weisen

als Ausdruck einer toxischen Herzmuskelschädigung eine zunehmende Tachykardie auf, die besonders im letzten Krankheitsabschnitt ausgeprägt ist.

Die jähe Wendung zum rasch tödlichen Verlauf der Primoinfektion tritt mit dem Spontandurchbruch des Brustwandabszesses im Punktionskanal im 10. bzw. 11. KMt. ein, 5 bzw. 4 Monate nach Beginn der Abszeßbildung. Nach raschem Verfall erfolgt der Tod an Kreislaufversagen im 12. bzw. 14. KMt.

b) *Alterstuberkulose und Perforation.*

Im hohen Alter können wieder ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie im Anschluß an die Erstinfektion in den ersten Lebensjahrzehnten. Wir verweisen auf die Epikrise des Falles 3.

Zum Mechanismus des Durchbruches bei der *Altersexacerbation* bemerkt *Arnstein*, allerdings inbezug auf die mediastinalen Lymphknoten, daß es sich in der Regel um Erweichungsprozesse in einem bereits vorhandenen Schwielen Gewebe handle und nicht um eine direkte Folge des Übergreifens der verkäsenden Tuberkulose vom Lymphknoten auf das benachbarte Gewebe wie bei der Primoinfektion.

c) *Haematogene Ausbreitung und perforative Tuberkulose.*

Bei allen 3 Fällen treten die multiplen und atypischen Perforationen während einer gleichzeitigen haematogenen protrahierten Durchseuchung auf. Diese Beziehung beleuchtet besonders die Bedeutung der Gesamtresistenz des Organismus. Kann dem Durchbruch einer verkästen Lymphdrüse in einen Bronchus nur ein lokales Geschehen zu Grunde liegen oder der Durchbruchsort die Rolle eines *Locus minoris resistentiae* spielen, so ist bei der perforierenden Tuberkulose das Darniederliegen der Abwehrkräfte des gesamten Organismus entscheidend. Die Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Blutweg steht zweifellos mit der perforierenden Tuberkuloseform in einer Wechselwirkung, indem die eine die andere begünstigt.

d) *Mischinfektion und perforative Tuberkulose.*

Eine wesentliche Rolle für den bösartigen Verlauf der perforierenden Tuberkulose muß der Mischinfektion beigemessen werden. Mit dem Durchbruch nach außen sind die Bedingungen zur Besiedlung mit andern pathogenen Keimen erfüllt. Die zusätzliche Belastung, die mit der Abwehr neu dazukommender pyogener und anderer Erreger dem Organismus auferlegt wird (eitrige Ent-

zündung!), schwächt bei unseren Fällen die Abwehrkräfte entscheidend. Ein eindruckliches Beispiel ist Fall 1: In der ersten Hälfte des Krankheitsablaufes ist die Gleichgewichtslage zwischen Tuberkulose und Resistenz des Organismus nur wenig zugunsten der Krankheitserreger verschoben. (Temperatur beinahe afebril, Laboratoriumsbefunde zunehmend besser, Körpergewicht ansteigend). Die Wendung zum Schlechten tritt mit der Perforation des kalten Stichkanalabszesses ein. Die mischinfizierte käsige Pleuritis tritt in Beziehung zum kavernös zerfallenden Primärherd. Darauf bricht eine mit der Primärherdkaverne kommunizierende Zerfallshöhle in die Speiseröhre ein. Die schwere Darmtuberkulose mit zahlreichen Geschwürsperforationen in die Bauchhöhle führt zum Tod. Eine entsprechende zentrale Stellung nimmt die Mischinfektion auch bei den andern beiden Beobachtungen ein.

Zusammenfassung.

Die perforierende Tuberkulose gehört zum Formenkreis der vorwiegend kanalikulär sich ausbreitenden Tuberkulose. Sie ist gekennzeichnet durch multiple und ungewöhnlich lokalisierte Durchbrüche tuberkulöser Organprozesse in ein anderes Organ oder Organsystem (z. B. einer käsigen Perikarditis in eine Herzhöhle, einer Lungenkaverne in die Speiseröhre), die im Krankheitsverlauf eine entscheidende Wendung auslösen und oft die letale Phase einleiten. Die perforierende Tuberkulose wird beobachtet im Anschluß an Spät-Erstinfektionen und Alters-Reinfektionen. Ursache von dem atypischen Durchbruch ist häufig die Mischinfektion des tuberkulösen Organprozesses.

3 entsprechende Beobachtungen sind ausführlich mitgeteilt.

Résumé.

La tuberculose perforative fait partie des tuberculoses qui évoluent avec prédominance par voie canaliculaire. Elle est caractérisée par de perforations multiples et d'une localisation atypique (par exemple perforation d'une pericardite caséuse dans le coeur; d'une caverne dans un pulmonaire dans l'oesophage), qui donnent à la maladie un aspect tout nouveau et marquent par là le début de la phase létale. On observe la tuberculose perforative à la suite des primo-infections tardives et des réinfections de la vieillesse. La cause de la perforation atypique est souvent l'infection secondaire des processus tuberculeux dans les organes.

Riassunto.

La tubercolosi perforante che si propaga essenzialmente per continuità, è caratterizzata da perforazioni localizzate, multiple, di processi tubercolari di un organo in un altro od in un sistema organico (p. es. da una pericardite caseosa nel cuore, da una caverna polmonare nell'esofago). Queste perforazioni aggravano sempre il quadro clinico e sovente sono l'inizio del decorso mortale. La tubercolosi perforante si riscontra nelle infezioni primarie tardive e nelle reinfezioni in età inoltrata. Sovente la causa della perforazione è l'infezione mista. Vengono riferite dettagliatamente tre osservazioni.

Summary.

The perforating tuberculosis belongs chiefly to the group of tuberculous cases that spread by the canaliculi. It is characterized by multiple and unusually localized perforations of tuberculous-processes of one organ into another organ or organ-system (for example a caseous pericarditis into a cardiac chamber, or a cavity of a lung into the oesophagus). These perforations determine the progress of illness and are often the beginning of the lethal phase. The perforating tuberculosis is chiefly observed following primary infection in adults and reinfection in old age. The atypical perforation is often caused by the mixed infection of the tuberculous process of an organ. Three similar cases are treated in detail.

LITERATURVERZEICHNIS.

- Arnstein, A.*: Beitr. Klin. Tbk. 85, 196, 343, 1934. — *Dufourt, A.*: Schw. Zschr. Tbk. 5, 49, 1948 — *Geissberger, M.*: Journal Médical de Leysin 4, 1944. — *Ghon, A.*: Zschr. Tbk. 41, 1, 1925. — *Ghon, A.*: Zschr. Tbk. 46, 1, 96, 1926. — *Huebschmann, P.*: Path. Anat. der Tbk. Springer 1928. — *Kalbfeisch, H.*: Erg. Tbk. Forsch. IV, 47. — *Löffler, W.*: Schw. Zschr. Tbk. I, 1944/45. — *Löffler, W.*: Schw. med. Wschr. 686, 1942. — *Puhl, H.*: Beitr. Klin. Tbk. 52, 116, 1922. — *Steiner, P. M.*: Schw. Zschr. Tbk. III, 1946, Suppl. — *Uehlinger, E.*: Schw. med. Wschr. 1150, 1933. — *Uehlinger, E.*: Schw. med. Wschr. 701, 1942. — *Uehlinger, E. und Blangey, R.*: Beitr. Klin. Tbk. 90, 339, 1937. — *Wurm, H.*: Beitr. path. Anat. 75, 399, 1926. — *Wurm, H.*: Beitr. path. Anat. 79, 209, 1928. — *Wurm, H.*: Klin. Wschr. I, 41, 1934.